

Diagnostic et dépistage de la dénutrition

Jean-Claude MELCHIOR

Service des maladies infectieuses et tropicales-
nutrition clinique
Hôpital Raymond-Poincaré
92380 Garches Cedex
jean-claude.melchior@rpc.ap-hop-paris.fr

La dénutrition sévit à l'état endémique dans les hôpitaux et accompagne souvent la maladie qui participe à son installation. Elle représente cependant un facteur aggravant indépendant de la pathologie sous-jacente. La physiopathologie de la dénutrition est complexe, résultat des insuffisances d'apports protéino-énergétiques et des perturbations métaboliques de l'organisme malade. Il est donc fondamental de savoir diagnostiquer la dénutrition dès les premiers signes de son installation. Les éléments du dépistage initial doivent être simples et cliniques, complétés, chez les malades à risque, d'une évaluation plus fine qui permettra de poser à temps l'indication d'un support nutritionnel adapté, voire d'une nutrition artificielle. Une stratégie globale simple est proposée, adaptable à toutes les structures de soins.

Le terme de dénutrition, qui s'oppose au terme anglais de malnutrition, est un terme de physiologie qui vient du latin et signifie désassimilation : c'est le phénomène par lequel les principes constitutifs des organes vivants se séparent de ces derniers et passent à l'état de résidus.¹ En pratique, la dénutrition peut être définie comme étant un état de déficit en énergie, en protéines, ou en n'importe quel autre macro- ou micronutriments spécifique, produisant un changement mesurable des fonctions corporelles et (ou) de la composition corporelle, associé à une aggravation du pronostic des maladies. Cet état devrait être spécifiquement réversible par un traitement nutritionnel. En réalité, le seul traitement nutritionnel ne permet pas toujours de corriger une dénutrition installée, en particulier lorsque l'organisme subit des modifications métaboliques complexes secondaires à la maladie (infectieuse, traumatique ou inflammatoire comme au cours des maladies multisystémiques). Mais dans ces situations, une nutrition « optimisée » permet au moins de limiter les conséquences délétères de la dénutrition et favorise la récupération lorsqu'elle est associée au traitement spécifique de la maladie. C'est dire l'importance du diagnostic de la dénutrition et de sa prise en compte dans la prise en charge globale du malade.

PHYSIOPATHOLOGIE POLYMORPHE DE LA DÉNUTRITION ET DIFFICULTÉS DIAGNOSTIQUES

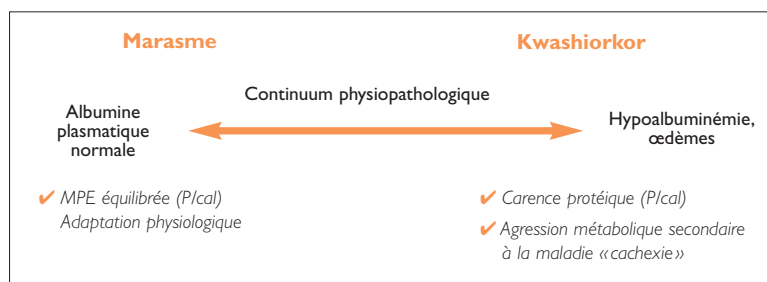
Pour comprendre comment s'installe un état de dénutrition, il est nécessaire de comprendre comment se fait l'adaptation physiologique au jeûne. C'est, en effet, lorsque les limites de l'adaptation au jeûne sont atteintes, ou



1 *Marasme et Kwashiorkor. Deux frères souffrant de malnutrition protéino-énergétique par carence d'apport : • Kwashiorkor à gauche (malnutrition décompensée avec œdème). • Marasme à droite (malnutrition adaptative).*

lorsque la maladie fait perdre ces capacités d'adaptation en raison des priorités métaboliques qu'elle impose, que la dénutrition va s'installer. En l'absence de facteur d'agression de l'organisme, la dénutrition par carence d'apport exclusive conduit l'animal et l'homme à une adaptation métabolique qui vise à épargner la masse maigre, c'est-à-dire la masse cellulaire active. Chez l'homme, l'adaptation initiale se fait avec diminution de l'oxydation protéique, comme en témoigne la diminution de l'excrétion azotée urinaire dans les premiers jours du jeûne, qui atteint après 2 semaines environ le niveau de 4 g/j d'azote (25 g de protéines oxydées). La mort survient habituellement lorsque 50 % des réserves protéiques sont épuisées. Il y a donc à l'évidence une limite physiologique à la survie sans nourriture.

Dénutrition



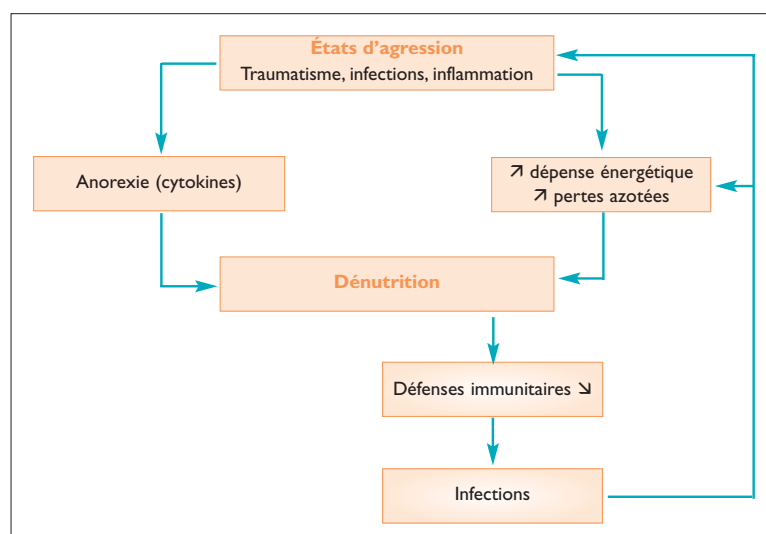
2 Continuum physiopathologique de la dénutrition. MPE : malnutrition protéino-énergétique.

La principale difficulté pour comprendre l'installation d'une dénutrition tient à la nécessité d'intégrer le concept établi dans les années 1930 qui opposait 2 types de malnutrition protéino-énergétique : la carence isolée ou prédominante en protéines conduisant au tableau de kwashiorkor (mot ghanéen évoquant l'éviction du sein lors de la survenue du 2^e enfant)² alors que le déficit énergétique ou protéino-énergétique équilibré conduit au tableau de marasme (du latin *marasmus*, mot employé dès la Renaissance) [fig. 1]. On admet actuellement que ces 2 syndromes cliniques sont situés aux extrémités d'un seul continuum, avec de nombreuses formes intermédiaires (fig. 2). Le marasme (fig. 1) est l'aboutissement d'une carence énergétique globale prolongée mais qui reste équilibrée en termes de rapport protéino-énergétique. Les situations de privation des prisonniers, des grévistes de la faim, de même qu'une alimentation insuffisante, conduisent aussi à un tableau de marasme adaptatif prédominant. Même à un stade avancé, il n'y a que peu ou pas de signes cliniques autres que l'amaigrissement, et les anomalies biologiques sont rares et tardives.

À l'opposé, la principale caractéristique du tableau de kwashiorkor (fig. 1) est la présence d'œdèmes et d'une hypoalbuminémie.³ L'amaigrissement est nettement moins important qu'au cours du marasme, ce d'autant qu'il est partiellement masqué par les œdèmes. Mais il existe en fait de nombreuses formes intermédiaires entre les 2 extrêmes, marasme et kwashiorkor. Chez l'adulte, dans les pays occidentaux où la dénutrition sévit à l'hôpital, une classification analogue qui se superpose à la précédente a été validée.

Deux types de malnutrition ont ainsi été proposés par Mac Clave *et al.* en 1992 :⁴ 1. une forme marasmique pure (*marasmic form of protein-calorie malnutrition*, MF-PCM) associée à une carence d'apport équilibrée, caractérisée par un poids corporel inférieur à 80 % du poids idéal sans perturbation biologique ; aucune conséquence sur la morbidité ni la mortalité hospitalière n'est associée à cette forme de dénutrition par carence pure ; 2. une forme hypoalbuminémique de malnutrition protéino-énergétique (*hypoalbuminemic form of protein-calorie malnutrition*, HAF-PCM) souvent associée aux états de stress métabolique inflammatoire et à la phase aiguë de la réaction de l'hôte à l'agression ; le taux de mortalité est alors multiplié par 4, les infections nosocomiales par 2,5, la durée de séjour augmentée de 30 %.

De façon très schématique, sous l'effet de la sécrétion de différentes cytokines (interleukine (IL)1, IL6, *tumour necrosis factor*, etc.) par les macrophages activés, et des hormones de la contre-régulation glycémique, cette réponse de l'organisme à l'agression est caractérisée par une augmentation du métabolisme énergétique plus ou moins marquée (10 à 50%), une augmentation de la protéolyse musculaire qui alimente l'augmentation de la néoglucogenèse et une augmentation des synthèses protéiques hépatiques (en particulier des protéines de l'inflammation).⁵ Même en cas d'apports protéiques importants, le déséquilibre est tel que la situation aboutit, si elle est durable, à une malnutrition protéique prédominante, les capacités physiologiques d'épargne protéique du jeûne étant perdues (fig. 3). La forme HAF-PCM est caractérisée par l'association de 3 des 4 critères suivants : albuminémie inférieure à 30 g/L, transferrine inférieure à 2,2 g/L, transthyrétrine inférieure à 0,17 g/L, et nombre de lymphocytes totaux inférieur à 1 250 /mm³ ; ou bien par l'association de 2 critères majeurs : albuminémie inférieure à 20 g/L et transferrine inférieure à 1 g/L. Tous les tableaux se situant entre ces 2 extrêmes associent les signes des 2 syndromes et classent les malades dans la forme intermédiaire mixte (HAF-PCM mix). Les conséquences en sont un allongement de la durée d'hospitalisation et



3 Interrelation métabolique dénutrition/agression.

DIAGNOSTIC ET DÉPISTAGE

une augmentation du risque d'infections nosocomiales.

Trente grévistes de la faim de l'armée révolutionnaire irlandaise ont jeûné pendant 70 j et ont perdu 38 % de leur masse corporelle ; il y a eu parmi eux 30 % de mortalité après 2 mois de jeûne.⁶ L'un d'entre eux est décédé vers le 15^e j, mais il avait été blessé par une arme à feu, illustrant bien l'interaction négative entre la malnutrition et l'agression métabolique et le fait que cette dernière fasse perdre à l'organisme ses capacités d'adaptation métabolique au jeûne en raison de la réorientation des priorités métaboliques lors de la maladie.

OUTILS DIAGNOSTIQUES

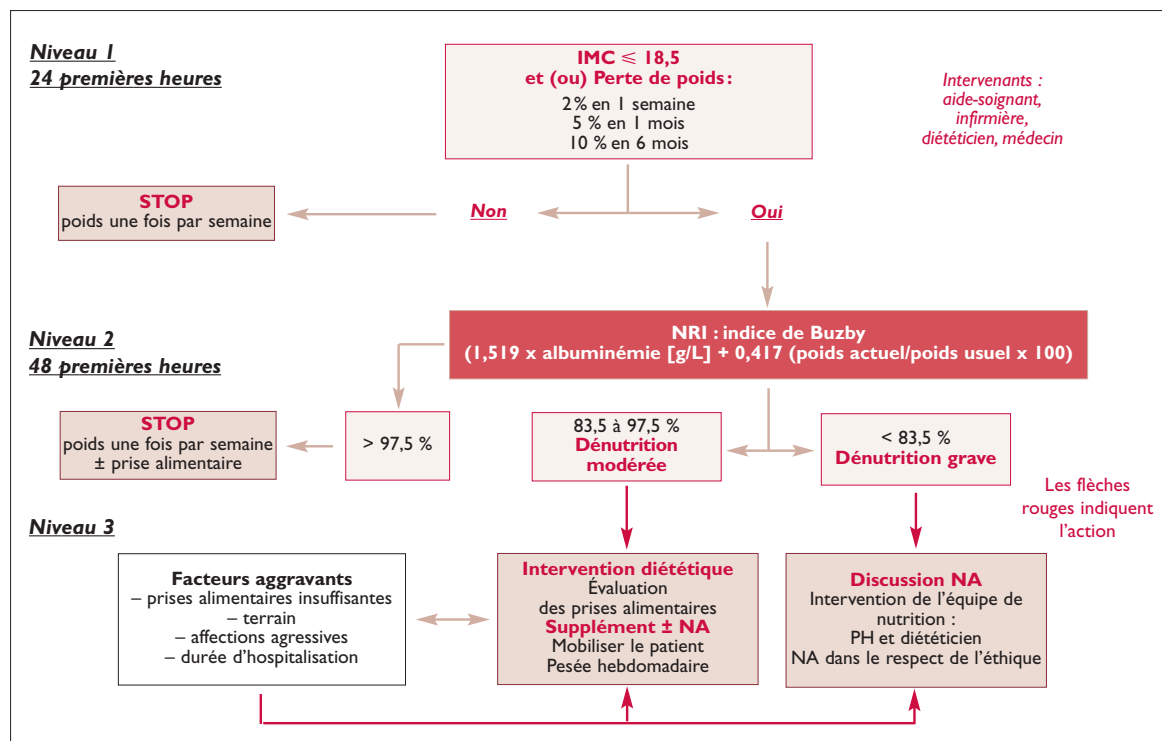
L'examen clinique commence par un interrogatoire qui précise les signes fonctionnels, conséquences d'une dénutrition possible : capacités de mémorisation, asthénie, diminution des capacités physiques. Le signe précoce majeur de dénutrition est l'amaigrissement. Le poids doit être rapporté à la taille. L'index de masse corporelle (IMC ou index

de Quételet, ou *body mass index*, BMI) est calculé par le rapport entre le poids (kg) et le carré de la taille (m). Il est normalement compris chez l'adulte entre 18,5 et 25 (v. tableau). Il est intéressant de calculer le déficit pondéral en pourcentage par rapport au poids idéal, mais aussi par référence au poids de forme ou poids antérieur du sujet. Si l'ampleur de la perte de poids doit être notée, il faut aussi tenir compte de sa rapidité d'installation. C'est ainsi que 2 % de perte de poids en 1 semaine ont autant de valeur que 5 % en 1 mois ou 10 % en 6 mois. Cependant, dans les dénitritions protéiques pures, le degré d'amaigrissement est souvent modeste et n'est pas un bon reflet de la gravité de la dénutrition, car la rétention hydrosodée secondaire à la dénutrition protéique masque cette perte de poids.

Il faut rechercher les autres signes dont l'association est évocatrice de la dénutrition mais dont aucun pris isolément n'est spécifique.⁷ L'examen clinique recherche ainsi d'autres signes cliniques : cheveux secs et cassants, bifides, ternes,

fins et clairsemés, en particulier au niveau des golfes temporaux ; disparition de la queue du sourcil ; globes oculaires saillants ; visage terne et amaigri ; peau sèche, fine, ayant perdu son élasticité, mélanodermie ; ongles striés, cassants, déformés ; hypertrichose lanugineuse acquise ; pétéchies, acrocyanose et autres troubles vasomoteurs des extrémités avec un allongement du temps de coloration ; les signes muqueux tels qu'une stomatite excoriante peuvent entrer dans le cadre de carences vitaminiques, exceptionnelles dans le cadre des grandes dénitritions protéino-énergétiques en raison de la diminution des besoins.

L'examen clinique recherche avec attention des œdèmes, signe important de dénutrition protéique ou de décompensation d'une dénutrition par carence d'apport. L'examen clinique est complété par la recherche de signes digestifs (anorexie, dysphagie et odynophagie, lenteur de digestion, pesanteur gastrique postprandiale, diarrhée et [ou] constipation), et par une enquête



4 Stratégie de dépistage de la dénutrition chez l'adulte hospitalisé en court séjour ou soins de suite et de rééducation.
IMC : index de masse corporelle ; NRI : indice de risque nutritionnel ; PH : praticien hospitalier ; NA : nutrition artificielle.

Dénutrition

alimentaire qui tente de quantifier la prise alimentaire.⁸

L'albumine est le marqueur nutritionnel le plus anciennement utilisé.⁹ C'est le seul marqueur biologique fiable associé à une augmentation de la morbidité pour des concentrations inférieures à 35 g/L.¹⁰

Une albuminémie inférieure à 30 g/L signe une dénutrition protéique profonde. La transthyrétine préalablement dénommée préalbumine est un marqueur biologique de la dénutrition¹¹ dont la demi-vie courte (2 j) en fait un marqueur sensible qui permet d'identifier les fluctuations rapides du statut nutritionnel.

En pathologie, l'approche de la composition corporelle doit faire appel à

des méthodes indirectes. L'impédancemétrie bioélectrique est un outil de mesure de la composition corporelle au lit du malade.¹²

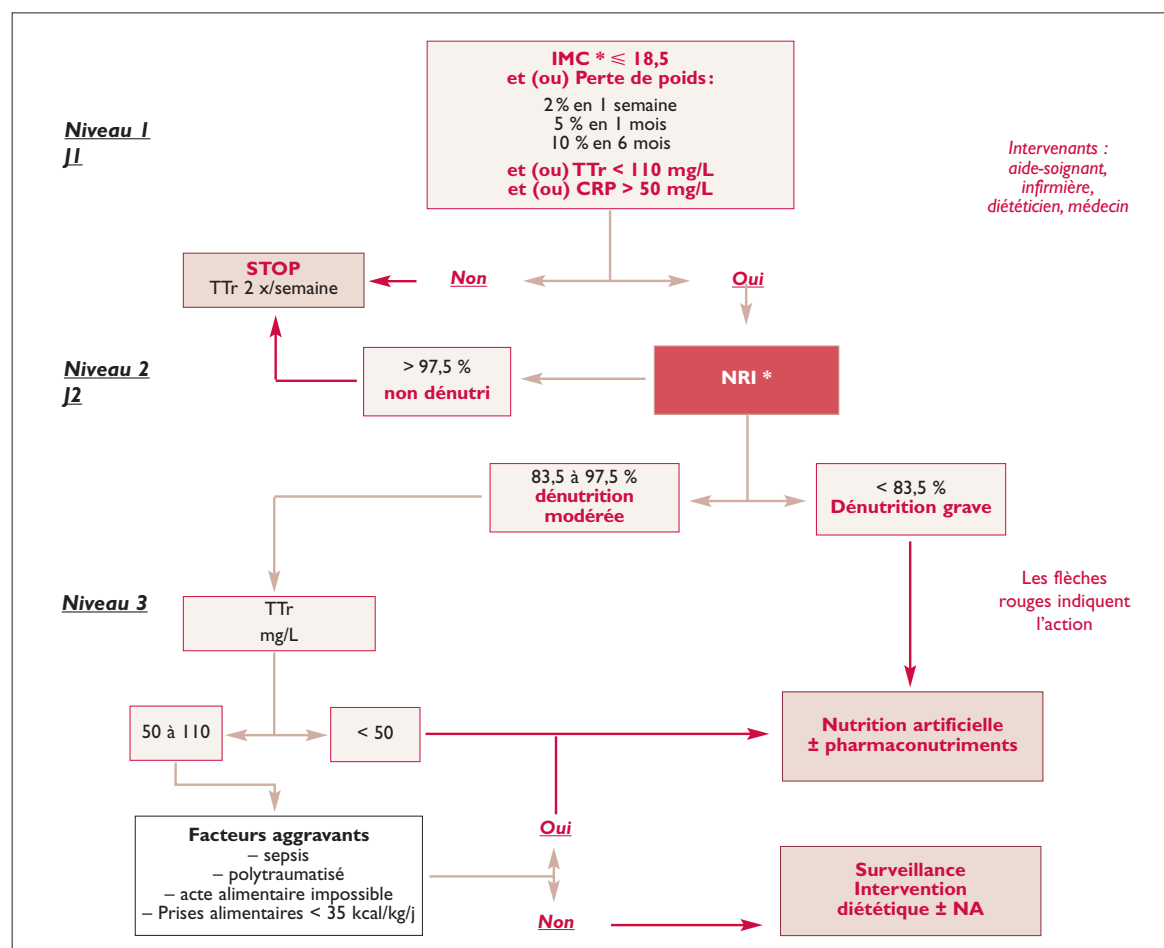
L'équipe de Buzby,¹³ a développé un index très simple (le NRI, indice de risque nutritionnel) prenant en compte l'albumine plasmatique et les variations de poids (NRI = $1,519 \times \text{albuminémie} + 0,417 \times \% \text{ poids usuel}$). Celui-ci répartit les malades en 3 classes (NRI > 97,5 %; 83,5 % < NRI < 97,5 %; NRI < 83,5 %). Une perte de poids masquée par des œdèmes mais associée à une hypoalbuminémie inférieure à 30 g/L classe le patient dans la même catégorie de dénutrition qu'une perte de poids grave sans hypoalbuminémie. Malgré sa simplicité, cet indice s'est

avéré pertinent, car il se superpose à la physiopathologie sus-décrite de la dénutrition.¹⁴

En outre, l'intérêt de cette évaluation simple est qu'elle semble relativement bien identifier le groupe de malades qui doivent bénéficier d'une assistance nutritionnelle.¹⁵

STRATÉGIE DE DÉPISTAGE DE LA DÉNUTRITION EN MILIEU HOSPITALIER

La multiplicité des méthodes de diagnostic de la dénutrition et l'insuffisance de sa prise en compte dans la pratique de tous les jours ont conduit un groupe d'experts à proposer, à la demande de la DHOS (Direction de l'hospitalisation et de l'offre de soins),



5

Dépistage de la dénutrition chez l'adulte en soins intensifs ou réanimation.

NRI : indice de Buzby ; TTr : transthyrétine ; NA : nutrition artificielle ; IMC : index de masse corporelle.

* : Utilisation du Nutrimètre.

DIAGNOSTIC ET DÉPISTAGE

TABLEAU

**État nutritionnel et index de masse corporelle (IMC)
Classification de l'index de Quételet selon l'OMS**

< 10	dénutrition grade V
10 à 12,9	dénutrition grade IV
13 à 14,9	dénutrition grade III
15 à 16,9	dénutrition grade II
17 à 18,4	dénutrition grade I
18,5 à 24,9	normal
25 à 29,9	surpoids
30 à 34,9	obésité grade I
35 à 39,9	obésité grade II
≥ 40	obésité grade III

une stratégie globale de dépistage et de diagnostic de la dénutrition à l'aide d'outils simples et applicables à toute structure de soins.¹⁶ Des algorithmes, au nombre de 4, ont été établis et validés, applicables aux adultes hospitalisés en service aigu ou de soins de suite (fig. 4), aux sujets âgés de plus de 75 ans (v. article T. Constans, page 275), aux malades de soins intensifs ou de réanimation (fig. 5), à la pédiatrie (v. article V. Colomb, page 263). Le principe de cette démarche est le suivant :

- évaluer le 1^{er} j de l'hospitalisation tous les malades sur des outils cliniques simples, perte de poids (2, 5 ou 10%) et (ou) IMC < 18,5 qui signe l'existence d'une dénutrition probable et conduit à un dosage de l'albumine plasmatique dans les examens biologiques ;
- calculer l'indice de Buzby (NRI) dès le 2^e j pour les malades suspects de dénutrition sur la première évaluation ; ce calcul permet d'écarter les malades dont l'indice serait normal (> 97,5%) malgré un poids bas, et de diagnostiquer les malades gravement dénutris (NRI < 83,5%) pour lesquels une assistance nutritionnelle doit être envisagée sans tarder, quelle que soit la pathologie sous-jacente ; les malades ayant une dénutrition modérée (97,5% > NRI > 83,5%) doivent être l'objet d'une attention particulière, d'une intervention diététique et d'une surveillance étroite de l'évolution de leur état nutritionnel, tenant compte des facteurs de comorbidité liés à la pathologie, à l'âge et à la durée d'hospitalisation

dont la prolongation ne peut qu'aggraver l'état nutritionnel ;

- réévaluer l'état nutritionnel après une semaine pour les malades dont l'hospitalisation se prolonge.

CONCLUSION

Malgré la multiplicité et l'apparente complexité des outils diagnostiques de la dénutrition et une physiopathologie complexe, il est possible d'en simplifier l'usage et de proposer une stratégie applicable à tous les malades dans toute structure de soins. Cette stratégie simple pourrait permettre, par sa mise en place, de réduire les conséquences hospitalières de la dénutrition sur la mortalité et la morbidité qui lui sont associées et de réduire les surcoûts hospitaliers de la dénutrition qui, bien que parfaitement démontrés, sont encore trop souvent simplement ignorés. ■

SUMMARY

**Diagnosis of undernutrition
and screening patients against
undernutrition**

Jean-Claude Melchior

Undernutrition is frequent in hospitalised patients in western countries. Undernutrition is not only the result of poor intakes but is often triggered by metabolic disorders, which result from disease. Undernutrition per se is a debilitating factor of outcome of patients. Because of this complex pathophysiology, the diagnosis of undernutrition is difficult. However it is possible first to detect for all patients the risk of undernutrition with simple clinical parameters and secondary to screen patients against undernutrition with appropriate index such as nutritional risk index developed by Buzby et al. a global strategy can be proposed to avoid undernutrition in hospitalised patients.

Rev Prat 2003 ; 53 : 254-8

RÉFÉRENCES

1. Littré E. Dictionnaire en quatre volumes. Paris, 1986.
2. Williams CD. A nutritional disease of childhood associated with a maize diet. Arch Dis Child 1933 ; 8 : 423-33.
3. Wellcome trust working party. Classification of infantile malnutrition. Lancet 1970 ; II : 302-3.
4. Mac Clave S, Mitoraj TE, Thielheier KA, Greenburg RA. Differentiating subtypes (hypoalbuminemic vs marasmic) of protein-calorie malnutrition: Incidence and clinical significance in a university hospital setting. J Parenter Enteral Nutr 1992 ; 16 : 337-42.
5. Leverve X. Réponse métabolique à l'agression, utilisation cellulaire des substrats, bases de la nutrition artificielle. In : Nitenberg G, Chioléro R, Leverve X (eds). Nutrition artificielle de l'adulte en réanimation. Paris : éditions scientifiques et médicales Elsevier 2002 : 98-108.
6. Allison SP. The uses and limitations of nutritional support. Clin Nutr 1992 ; 11 : 319-30.
7. Melchior JC. Dénutrition-malnutrition. In : Godeau P (ed.). Traité de médecine. Paris : Flammarion, 1997 : 1478-85.
8. Lamisse F, Melchior JC. Évaluation de l'état nutritionnel. Cah Nutr Dietet 2001 ; 36 : 2S111-2S116.
9. Heymsfield SB, Williams PJ. Nutritional assessment by clinical and biochemical methods. In : ME Shils, Young VR (eds). Modern nutrition in health and disease. Philadelphia : Lea et Febiger, 1988 : 817-60.
10. Recommandations du jury. Conférence de consensus consacrée à la nutrition artificielle en chirurgie programmée de l'adulte. Nutr Clin Metabol 1995 ; 39 : 295-302.
11. Ingenbleek Y, Young V, Transthyretin (prealbumin) in health and disease. Nutritional implications. Annu Rev Nutr 1994 ; 14 : 495-533.
12. Boulier A, Fricker J, Thomasset AL et al. Fat free mass estimation by the two-electrode impedance method. Am J Clin Nutr 1990 ; 52 : 581-5.
13. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Am J surg 1980 ; 139 : 160-7.
14. Buzby GP, Knox LS, Crosby LO et al. Study protocol: Randomized clinical trial of total parenteral nutrition in malnourished surgical patients. A Veterans Administration Cooperative Study. Am J Clin Nutr 1988 ; 47 : 366-81.
15. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. N Engl J Med 1991 ; 325 : 525-32.
16. Insérer en septembre la référence de publication du groupe 4 de la DHOS dans le cadre du PNNS : comment lutter contre la dénutrition par son dépistage à l'aide d'outils simples.